Ein Fall

von

Pankreasnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Lederer,

approb. Arzt aus Fürstenfeldbruck.

Referent:

Herr Universitätsprof. Dr. JOS. BAUER.

Ein Fall

von

Pankreasnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Lederer,

approb. Arzt aus Fürstenfeldbruck.

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

Referent:

Herr Universitätsprof. Dr. JOS. BAUER.

Druck: A. Sighart, Bruck b. München.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0144

DEM ANDENKEN

SEINES VATERS

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Seit Jahrzehnten schon geht das Streben der Physiologen und Kliniker dahin, Aufklärung über die Ausscheidungsverhältnisse und die Wirkungen des Pankreassaftes zu schaffen, Aufklärung auch über die Zustände, wenn pathologische Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse Platz gegriffen haben. Namentlich aber ist es die Gegenwart, welche auf diesem Gebiete ernste Arbeiten und auch nennenswerte Erfolge schuf; es mag genügen, an dieser Stelle auf die interessanten Untersuchungen von v. Mehring und Minkowski, von Katz und Winkler, auf die der französischen Forscher Hédon und Ville u. a. m. hinzuweisen. Angesichts all der unwiderlegbaren Resultate dieser zahlreichen Experimente, angesichts der nicht unbedeutenden Rolle, welche das Pankreas in physiologischer Beziehung spielt, ist es merkwürdig, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, klinische Symptome festzustellen, welche mit aller Sicherheit einen Schluss auf Erkrankung der genannten Drüse zuliessen. Nicht mit Unrecht setzt Oser (Nothnagel's Lehrbuch) an den Anfang seiner Abhandlung über Pankreaserkrankungen folgende Worte: «Vielleicht bei keinem Organe des menschlichen Körpers besteht eine solche Niveaudifferenz zwischen der Höhe seiner physiologischen Bedeutung und der niederen Stufe unseres klinischen Wissens wie beim Pankreas.»

Man könnte diese Thatsache noch einigermassen erklärlich finden, wenn es sich um eben in Entwicklung begriffene krankhafte Veränderungen in der Drüse handelte; wenigstens wüssten wir dann bei verschiedenen Erkrankungen anderer Organe ähnliche Verhältnisse zu finden. Man braucht nur an die Anfangs-Erscheinungen von malignen Tumoren zu denken,

die z. B. im Magen ihren Sitz haben und die Thätigkeit desselben beeinträchtigen. Dort können sie Monate lang unbemerkt sich vergrössern oder sie verlaufen unter dem Bild eines chronischen Magenkatarrhes; doch endlich treten sie mit unzweifelhaften Symptomen zu Tage. Und doch ist dabei noch nicht von einem Zugrundegehen des ganzen Magens die Rede; hier aber vollständige Degeneration des Organes bis auf Spuren und kaum ein Zeichen, das den Gedanken an die Möglichkeit einer Störung der Drüsenthätigkeit, geschweige denn an eine vollständige Hemmung derselben gesichert erscheinen liesse.

Freilich ist der oben gezogene Vergleich insoferne einzuschränken, als eine geübte Hand die besprochene Erkrankung des Magens selbst in ihren Anfangssymptomen zu erkennen im Stande sein mag; jedenfalls aber lassen die Allgemeinerscheinungen — seltene Fälle ausgenommen — keinen Zweifel an dem Bestehen einer derartigen Affektion aufkommen. Bei den Erkrankungen des Pankreas ist es aber den berufensten Vertretern der Heilkunde schon untergekommen, dass erst die Leicheneröffnung Licht in die verschiedenen Erscheinungen brachte, die mit dem Krankheitsverlaufe einhergingen; denn bis heute ist von den verschieden beschriebenen Fällen einer Prankreasnekrose nur ein kleiner Bruchteil intra vitam diagnosticirt worden. Und doch ist die Krankheit, wie die Sektionsberichte zeigen, nicht gerade eine seltene; so konnte Balser in Wien unter 25 Leichen ohne Auswahl 5 mal (= 20%) wenigstens die Anfänge einer solchen degenerativen Metamorphose der Bauchspeicheldrüse nachweisen — gewiss eine Zahl, die auffordert, genauere Untersuchungen über diese Erkrankungsform zu führen. Allenthalben mehren sich auch gegenwärtig die Nachrichten über Pankreasaffektionen, spec. Pankreasnekrose. (Es sind bereits ca. 150 Fälle dieser Erkrankungsart beschrieben.)

Betrachtet man diese von verschiedenen Seiten geschilderten Beobachtungen, so drängt sich uns der

Gedanke auf, dass es vielleicht in erster Linie *die verſteckte Lage des Organes,* die schwere Zugänglichkeit zu demselben ist, welche die Diagnose eines vorhandenen krankhaften Zustandes beträchtlich erschwert; ferner besteht kein Zweifel, dass zumeist *das kliniſche Bild durch ein anderes verdeckt wird,* das mit klareren Symptomen vor Augen liegt; und schliesslich muss noch der Thatsache Rechnung getragen werden, dass bei Ausfall der Pankreasfunktion andere Drüsen des Verdauungstraktus z. T. wenigstens compensatorisch in den Verdauungsprocess eingreifen können.

Nach dem Gesagten ist es erklärlich, dass Kliniker und Pathologen einig sind in dem Gedanken und dem Bestreben, in diese krankhaften Zustände genaueren Einblick zu gewinnen. Das Material, welches zu diesem Zwecke zur Verfügung steht, ist aber aus den oben angeführten Gründen kein grosses und so ist es begreiflicherweise von Wert, jeden einzelnen zur Beobachtung gekommenen Fall einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen.

Der in folgenden Zeilen niedergelegte Fall stammt aus der Klinik des Herrn Prof. Jos. Bauer, Vorstandes der II. Abteilung des allgemeinen Krankenhauses l. J. zu München.

Zwar wird er kaum etwas Neues bringen; im Gegenteil, die neben der Haupterkrankung einherlaufenden verschiedenen Complikationen machen es sehr schwer, zu unterscheiden und zu trennen, was der einen, was der anderen Affektion zuzuschreiben ist; umgekehrt aber zeigt er in besonders deutlicher Weise die Schwierigkeit der Erkenntnis des eigentlichen Krankheitssitzes, ist ausserdem auch durch seinen ungewöhnlich langsamen Verlauf erwähnenswert, steht bezüglich seiner Zuckerausscheidung als bis jetzt einziger Fall da.

Haushofer Marie, 54 J. alt, Mechanikerswittwe.

Patientin ersuchte am 30. August 1898 um Aufnahme in das Krankenhaus mit der Angabe, sie leide

schon seit mehreren Jahren an stechenden Schmerzen über dem ganzen Leibe, welche meist anfallsweise auftreten. Besagter Beschwerden wegen sei sie schon mehrere Male in ärztlicher Behandlung gestanden, so das letzte Mal im Mai 1898 in der 1. Abteilung des allgemeinen Krankenhauses l. J. zu München.

Wir erfahren weiter von der Kranken, dass die oben kurz geschilderten Schmerzen bis in das Jahr 1875 zurückdatiren; allerdings zeigten sie damals noch nicht die Intensität und lange Dauer, durch die sie sich heute bemerkbar machen; anfänglich sind sie von heftigem Kopfweh begleitet gewesen; im Jahre 1884 trat als neue Erscheinung Blutbrechen auf.

Die hereditären Verhältnisse ergeben nichts Belastendes; Potatorium und Infektion werden negirt.

Status praesens.

Patientin zeigt kräftigen Körperbau, Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Haut der Brust und des Abdomen stark ödematös geschwellt; ebenso die Haut der Oberschenkel. In mässigem Grade bestehen Oedeme auch an den oberen Extremitäten und an den Unterschenkeln. Sichtbare Schleimhäute ohne irgend welche Veränderung; Zunge feucht, weiss-grau belegt.

Respirationstraktus: von gehörigem Befund, Thorax breit; Lungen-Uebergrenze Mitte der 6. Rippe; Perkussionsschall überall sonor, Atmungsgeräusch vesikulär, ohne Nebengeräusche. Atmung stark beschleunigt (44), oberflächlich; kein Husten, kein Auswurf.

Herzfigur: kaum vergrössert; Spitzenstoss etwas ausserhalb der Brustwarzenlinie im 5. Intercostalraum fühlbar, Herztöne rein, Aktion unregelmässig. — Puls arhythmisch, mässig frequent (84), ziemlich kräftig.

Abdomen: gross, aufgetrieben; von der Magengrube bis zum Nabel und in der rechten

oberen Hälfte ausgesprochene Druckempfindlichkeit; freier Ascites durch Palpation nicht zu erkennen. Ueber der vorderen Partie des Abdomens auf der linken Seite Schall gedämpft, in der Mitte lauter tympanitischer Schall, über den abhängigen Partieen leichte Dämpfung nachzuweisen.

Milz anscheinend nicht vergrössert, nicht palpabel, unterer Leberrand ziemlich hochstehend.

Nervensystem: ohne wesentliche Besonderheiten; nur die Patellarsehnenreflexe zeigen leichte Steigerung.

Urogenitalsystem: Urin in mässiger Menge, frei von Eiweiss, Blut und Indikan. *Nylander's und Trommer'sche Probe auf Zucker ergeben positive Resultate.*

Diagnose: In Anbetracht des Abdominalbefundes, der starken Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend, der tympanitischen Auftreibung des Leibes, der oberflächlichen Atmung, des später stark beschleunigten, flatternden Pulses und mit Rücksicht auf die grosse Prostration, die Patientin darbot, wurde anfänglich die Diagnose auf Peritonitis gestellt und man suchte das ätiologische Moment hiefür in einer Reizung des Bauchfelles, ausgehend von vorhandenen Gallensteinen.

Es muss hier erwähnt werden, dass auch die Möglichkeit eines Leberabscesses und einer Pankreasaffektion in Frage gezogen worden war; doch verliess man bald wiederum diese Annahmen, als ja die Symptome, welche sich zumeist aufdrängten, offenkundig als peritonitische anzusprechen waren.

Später dann wurde bei dem positiven Ausfall der Zuckerproben die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Pankreaserkrankung und von ihr ausgehende secundäre Peritonitis und Sepsis gestellt.

Die Therapie war eine entsprechende, gegen die Bauchfellentzündung gerichtet: Eisblase auf den Leib, zur Linderung der Schmerzen Morphiuminjektionen, zur Beseitigung der Oedeme und Erzielung einer regelmässigen, mässig frequenten Herzaktion Digitalis — Massnahmen, wie sie den allgemein geltenden Anschauungen entsprechen.

In der Nacht vom 31. VIII./1. IX. trat reichliches Erbrechen schleimiger, galliger Massen auf. Abends klagte dann Patientin über starke Schmerzen im Leibe, indes konnte die Untersuchung keine neuen Momente für eine andere Erklärung des Krankheitsbildes gewinnen. Die Temperaturen bewegten sich unter dem Mittel des Normalen (36,6°). Auffallend mag es auch erscheinen, dass der Urin, obwohl zuckerhaltig, in seiner Menge stark reducirt, das specifische Gewicht desselben nicht vermehrt gefunden wurde $\left(\frac{600}{1019}\right)$; nunmehr auch Eiweissprobe positiv.

Später traten die peritonitischen Reizerscheinungen in ihrer Intensität etwas zurück; *der Harn wird am 11. IX. Zucker-frei*, nachdem schon seit 4 Tagen Trommer's Probe negativ, Nylander aber positiv ausgefallen war. Eiweiss in mässiger Menge noch vorhanden.

Die Temperaturen überschreiten jetzt nie die Höhe eines mässigen Fiebers; als höchste ist verzeichnet 38,9° C. Stuhl meist angehalten, sonst von normaler Beschaffenheit.

Am 26. IX. äussert Patientin Klagen über ziehende und reissende Schmerzen in den Gelenken, ebenso Schmerzen entsprechend der rechten Nieren- und der Lebergegend. 28. IX. gegen Mittag starker Schüttelfrost mit darauffolgendem Ansteigen der Temperatur; vollständige Aphonie. *Von den Proben auf Zucker ist die*

Gährungsprobe deutlich, Nylander und Trommer schwach positiv. Schmerzen über dem Leibe geringgradig, Druckempfindlichkeit namentlich der rechten Seite; neuerdings Klagen über reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Unter solchen Schwankungen in den Erscheinungen verlaufen auch die weiteren 4 Wochen, bis am 4. XI. eine ziemlich heftige Bronchitis einsetzt und katarrhalische Erscheinungen der Luftwege das Krankheitsbild beherrschen. Vom 10.—20. XI. endlich wurde wieder tägliches Erbrechen konstatiert, zeitweilig sogar mehrmals im Tage, zumeist mit galligen Beimengungen; starke Schmerzen im Leibe, im rechten Oberschenkel, rechter Leisten- und Lebergegend und in der rechten Seite des Abdomen.

Während man anfänglich infolge der bedeutenden Fettentwicklung einen Tumor nicht fühlen konnte, gelang es am 18. XI. rechts unterhalb des Rippenbogens eine vermehrte Resistenz zu notieren; daselbst bestand eine Dämpfung (jedoch nicht abgrenzbar von der Leberdämpfung) ca. handgross bis in die linke Brustwarzenlinie reichend, die jedoch am 24. desselben Mts. nicht mehr nachzuweisen war. Nunmehr wurden Klagen verschiedenster Art von der Patientin angegeben: Zahnschmerzen, Ohrensausen, Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes; während man als Ursache der ersteren eine Parulis finden konnte, ergaben sich für die Erscheinungen am Ohre durch die Untersuchung keine Anhaltspunkte.

Es ist nachzutragen, *dass der Urin lange Zeit hindurch fich frei von Eiweiss und Zucker fand, dann aber erschienen diese Stoffe wieder im Harne,* ohne dass gröbere klinische Symptome vorausgegangen wären.

Der 2 I. 1899 brachte in dem Krankheitsbilde eine Wendung zum Schlimmeren. Nachdem schon einige Tage früher sich wiederum bedeutendere Schmerzen eingestellt hatten, konnten an dem genannten Tage starke Druckempfindlichkeit der Magengegend, auch spontan auftretende Schmerzen an dieser Stelle constatirt werden. Es trat Erbrechen von galligen Massen auf, das Gesicht war eingefallen, die Gesichtsfarbe die eines Cachektischen. Ein Schüttelfrost liess auf ein erneutes Fortschreiten des Processes schliessen. Zwerchfell hoch hinaufgedrängt, Atmung oberflächlich, saccadirt. Beim Uriniren traten Schmerzen auf. Harn: dunkelbraun, E-haltig, *Z-frei;* Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaktion positiv. Haut im allgemeinen ikterisch gefärbt.

Wohl die bei Urinentleerung von Seiten der Kranken angegebenen Beschwerden veranlassten zur Untersuchung der Genitalien, die bei der hochgradigen Schmerzempfindlichkeit nur mit grösster Schonung durchgeführt werden konnte und eine Retroflexion der Gebärmutter ergab, ein Befund, wie ihn auch die angereihte Untersuchung per rectum bestätigte. Ein Neoplasma konnte nicht nachgewiesen werden.

Zu diesen Befunden traten noch weitere, so in der Gallenblasengegend eine Resistenzvermehrung, die bis zur Nabelregion sich erstreckte. Am 5. I. ist eine röhrenförmige Resistenz zu fühlen an der Stelle, wo man sonst perityphlitische Exsudate zu finden pflegt. Links seitlich im Abdomen noch starke Druckempfindlichkeit: die Schwäche nimmt von Tag zu Tag zu, Puls sehr klein, beschleunigt (108—120). Am 7. I. Indikanreaktion positiv.

Links seitlich vom Nabel gedämpfter Schall, dabei starke Druckempfindlichkeit und bedeutende Resistenzvermehrung. 8. I. Benommenheit; Ikterus verschwunden. Die frühere Resistenz bietet eine teigige Beschaffenheit dar; Schall daselbst gedämpft, tympanitisch; *Urin E- und Z-haltig.*

Am 10. I. Harn und Stuhl gemeinsam entleert. Am Nasenrücken zeigt sich eine rötlich verfärbte Stelle, die bei Berührung schmerzhaft erscheint. Ebenso am Halse links blaurote Verfärbung von der Wirbelsäule fast bis zum hinteren Rand des musc. sterno-cleido-mastoid. reichend. Diese blaurote Verfärbung ist gegen die normale Haut durch eine hellrote Linie abgegrenzt. Vormittag $10^1/_2$ h: Klonische Zuckungen am ganzen Körper, im Gesicht; schwere Cyanose, Puls frequent, kaum fühlbar. Atmung äusserst oberflächlich, zeitweise Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Pupillen andauernd eng, bulbi nach oben gestellt.

Die Benommenheit des Sensorium besteht fort, der Puls ist andauernd nicht zu fühlen. Exitus letalis um 11 h Vormittag.

Später zeigten sich auch noch handtellergrosse Dekubitusstellen an den Nates von der gleichen Farbe, wie sie die oben erwähnten Flecken am Halse darboten.

Das Sectionsprotokoll, diktirt von Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger, hat folgenden Wortlaut:

Mittelgrosse weibliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustande; die Haut gelblich verfärbt, Abdomen etwas aufgetrieben. Am Nacken, Rande des cucullaris linkerseits eine ca. 3 cm lange, 2 cm breite bläulich verfärbte Stelle, in deren Bereich Haut und Unterhautbindegewebe etwas blutig imbibirt ist. Ueber

dem Kreuzbein die Haut marmorirt vom Umfange eines Handtellers. Fettpolster über Brust und Bauch ca. 3—4 cm dick.

Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit, das grosse Netz sehr fettreich; *in dasselbe eingesprengt zahlreiche stearinartige Fleckchen von derberer Consistenz.* Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Herzbeutel beinahe handbreit vorliegend, leer.

Linke Lunge nach unten ziemlich fest verwachsen, rechte Lunge ebenfalls durch einige Spangen adhärent, beide Pleurahöhlen frei von Ergüssen. Linke Lunge: von geringem Umfange, den Auflagerungen entsprechend vergrössert. Gewebe beider Lappen ziemlich blutreich, Luftgehalt an keiner Stelle wesentlich reducirt, keinerlei fremde Einlagerungen. Ueber den unteren Partien des Oberlappens der rechten Lunge frische fibrinöse Trübungen, der ganze Lappen durchfeuchtet; in seinen unteren Partien mehrere bis pflaumengrosse confluirende derbe, nahezu ganz luftleere Herde, die auf dem Durchschnitte marmorirte Zeichnung zu Tage treten lassen. Aus den Bronchien dieser Bezirke lässt sich grünlich verfärbter Eiter auspressen. Mittel- und Unterlappen nicht blutreich, ebenfalls vereinzelt lobuläre, verdichtete Herde.

Herz: von geringem Umfange, das subepicardiale Fettgewebe ziemlich reichlich; beide Ventrikel sehr eng, mit dünnen Wandungen. Die Papillarmuskeln schwächlich entwickelt, Klappen frei beweglich und schlussfähig, ohne Auflagerungen.

Nach Herausnahme der Leber zeigt sich beim Aufheben des Magens entsprechend dem Kopf des Pankreas eine flache, mehr als hühnereigrosse Höhle, erfüllt von einer trüben, molkenähnlichen,

z. T. eiterigen Masse, auf welcher Fettaugen schwimmen, erfüllt auch von weisslichen, hundekotähnlichen, offenbar vollkommen nekrotischen geruchlosen Fetzen.

Milz über der Convexität 12:7½. Im Durchschnitt Pulpa blassgelb, Gerüst vorspringend, Follikel kaum erkennbar. Leber ziemlich gross, Kapsel und Schnittfläche ganz glatt; letztere fettglänzend, hellgelb-braun. Blutgehalt gering. In der Gallenblase etwa 3 Dutzend facettirte erbsengrosse helle Steine.

Die beiden Nieren zeigen ziemlich ansehnliche Fettkapsel; *in diese eingesprengt finden sich einzelne stearinartige Brocken;* capsula fibrosa leicht abziehbar, Schnittfläche anämisch, auf derselben Mark und Rindenzeichnung deutlich. Rinde zeigt ebenfalls deutliche streifige Zeichnung.

Magen ziemlich gross, reichlich grünliche, etwas schleimige Flüssigkeit enthaltend. Mukosa ziemlich glatt. Im Duodenum Schleimhaut ziemlich stark gewulstet, an einer Stelle eine leicht blutige Imbibition der oberflächlichen Schleimhautschichten; Papillen stark vorragend. *Unmittelbar hinter dem ductus coledochus in denselben eingeklemmt ein fast erbsengrosser facettirter Stein.* Im übrigen Duodenalschleimhaut intakt. Im oberen Jejunum etwas stärkere Injektion und Chymusmassen. *Die stearinartigen Massen erstrecken sich weit in die radix mesenterii und in die appendices epiploicae hinein, links eine Strecke weit unter das parietale Blatt des Peritoneum über der linken Darmbeinschaufel;* im coecum und im colon geballte Kotmassen.

Das Schädeldach symmetrisch, Stirnbein auffallend dick. Impressiones digitatae an der tabula vitrea tief und unregelmässig, dazwischen wulstige Hervorragungen. Dura mater im

Bereich der knöchernen Verdickungen auffallend dünn, über dem Scheitellappen Innenfläche belegt mit einem leicht abziehbaren Fibrinschleier. Die weichen Häute über der Convexität und Basis glatt und durchsichtig; Grosshirn anämisch, Stammteile deutlich gezeichnet, an keiner Stelle irgendwelche Einlagerungen.

Die anatomische Diagnose lautete: *Nekrose des Pankreas und des intraperitonealen Fettgewebes,* Bronchitis, bronchipneumonische Herde in beiden Lungen, besonders rechts. *Cholelithiasis,* beginnende Pachymeningitis interna, Hyperostose des Stirnbeines.

Was den eben dargelegten Fall vor sämmtlichen anderen auszeichnet, ist die *lange Dauer des Krankheitsprozesses.* Alle Autoren berichten, dass die Krankheit binnen kürzester Frist zu Tode führe. Hier ist wohl kaum in Frage zu stellen, dass die Affektion länger als 4 Monate bestanden hat, wenigstens lässt dieses der Gehalt des Harnes an Zucker zu dieser Zeit schliessen, sowie die sonstigen Symptome, soweit sie bis jetzt als für Pankreasnekrose charakteristisch erkannt wurden.

Freilich muss hier erwähnt werden, dass alle diese Anzeichen auch bei der schwersten Pankreaserkrankung fehlen können; ihr Vorhandensein lässt dagegen mit grösster Wahrscheinlichkeit auf krankhafte Veränderungen dieses Organes schliessen.

Nothnagel fasst in seinem Lehrbuche die Symptome der Pankreaserkrankungen überhaupt unter folgenden 3 Gesichtspunkten zusammen:

a. Ausfallsymptome: Diabetes, Fettstühle, Mangel der Eiweissverdauung,

b. Veränderung des Harnes: Broncediabetes,

c. allgemeine Störungen: starke Abmagerung, Auftreten einer Geschwulst, Ikterus, Druck auf die Nachbarorgane, Erbrechen, Magenstörungen, Fieber.

Hiemit stimmt thatsächlich auch ein Vergleich der in der Literatur zugänglichen Beschreibungen von Pankreasnekrose überein. Das Leiden entwickelt sich meist bei fettreichen Personen, beginnt nicht selten akut mit Schüttelfrost und Erbrechen blutig oder gallig gefärbter Massen; das Symptomenbild hat vorerst noch wenig Charakteristisches, es ist das Bild einer auf den oberen Teil der Bauchhöhle beschränkten Entzündung; von Anfang an bestehen heftige Schmerzen, manchmal nur im Epigastrium ausgebreitet, manchmal nach allen Richtungen über den Unterleib und Rücken sich erstreckend, so dass das Bild einer Peritonitis vorgetäuscht wird. Unter den verschiedenartigsten Symptomen schreitet dann das Uebel unaufhaltsam fort: Meteorismus, grosse Druckempfindlichkeit, rasch zunehmender Collaps; das Fieber ist meist unregelmässig und nicht selten durch Schüttelfröste ausgelöst; also lauter Erscheinungen, wie sie bei schweren Gallensteinkoliken ebenfalls aufzutreten pflegen.

Es sind diese Thatsachen nicht misszuverstehen, wenn man sich vor Augen hält, dass die Nekrose kaum auf seinen Ursprungsherd allein beschränkt bleiben wird, dass vielmehr ein schädlicher Einfluss auf die umgebenden Organe, namentlich das Bauchfell statt hat. Mit Recht weist auch Schmidt in seiner Abhandlung darauf hin, dass der plexus coeliacus zumeist von den pathologischen Veränderungen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Gewinnt man dann mittels Palpation und Perkussion die Ueberzeugung, dass ein Tumor vorhanden ist, der von der Leber deutlich geschieden in Nabelhöhe zwischen Magen und colon transversum gelegen ist, so sollte die Diagnose gesichert sein. Allein schon der Umstand, dass infolge der lokalen Peritonitis Meteorismus und grosse Druckempfindlichkeit vorhanden ist, wird dieses von allen Seiten als wichtigstes

diagnostisches Hilfsmittel anerkanntes Moment nur in relativ wenigen Fällen zum sicheren Erkennen führen.

Was aber die Zuckerausscheidung bei Pankreasnekrose anbelangt, so sollte man sie, theoretischen Erwägungen entsprechend, in jedem einzelnen Falle finden können. Diese Erwägungen stützen sich auf zahlreiche experimentelle Untersuchungen, die eingehender zu würdigen an dieser Stelle sicherlich Gelegenheit und Notwendigkeit geboten ist.

Die klinischen Beobachtungen über Zuckerausscheidung im Harn bei Pankreaserkrankung gehen weit über 100 Jahre zurück. Sie alle verdienen aber kaum mehr als historisches Interesse. Erst Lanceraux (1877) fand für die Anschauungen über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Melliturie und Pankreaserkrankung auf Grund zahlreicher klinischer und anatomischer Beobachtungen eine genauere Formulirung. Und er beschrieb eine besondere Form des Diabetes unter dem Namen „Diabète pancreatique", der sich durch eine ungemeine Bösartigkeit des Verlaufes auszeichnen sollte.

Aber erst durch die zahlreichen und erfolgreichen Untersuchungen von v. Mehring und Minkowski wurde der vermutliche Causalnexus näher aufgeklärt und erst dadurch gelang es, die bisher bestehenden Zweifel vollständig zu beseitigen. Es wurden die Versuche dieser beiden Forscher von anderen Gelehrten, so namentlich von Hédon, Lépine u. s. w. wiederholt und sie alle lieferten übereinstimmende, höchst interessante Resultate: Sie zeigten, dass Hunde, denen man das Pankreas exstirpirte, insgesammt an schwerem Diabetes erkrankten. Blieb auch nur ein Teil — man ging bis auf den zehnten Teil der Drüse herab — in der Bauchhöhle liegen, so trat eine Zuckerausscheidung überhaupt nicht ein, *oder sie erschien nur vorübergehend wie bei kleineren Verletzungen der Drüse auch;* manchmal fehlte die Zuckerausscheid-

ung sogar, wenn das ganze Organ entfernt worden war. Als feststehend muss jedoch angenommen werden, dass bei vollständiger Entfernung Melliturie auftritt, bei kleineren Verletzungen eine solche dagegen nur vorübergehend ist.

Es hängt dieses damit zusammen, dass die Zuckerausscheidung nicht an das Secret der Bauchspeicheldrüse gebunden ist, sondern „es ist der Ausfall einer specifischen noch unbekannten Funktion des Pankreas im intermediären Stoffwechsel zuzuschreiben, einer Funktion, welche für den Verbrauch des Zuckers im Organismus durchaus notwendig ist.“ (v. Mehring.) Deshalb bewirkt auch nur die vollständige Entfernung des Organes den Diabetes, und andere Experimente, wie blosse Unterbindung des ductus Wirsungianus zeigen diesen Erfolg nicht.

Anders spricht sich Hédon über die intermittirende Glykosurie aus; er sagt, die Ausscheidung von Zucker sei nur eines der Symptome, welche dem Ausfall der Pankreasfunktion folgten, und er nimmt an, dass die Funktion der Regulierung des Zuckerverbrauches im Organismus unter gewissen Versuchsbedingungen auch von anderen Organen als vom Pankreas übernommen werden kann eine Annahme, die aber völlig unbewiesen ist.

Es wurden nun weitere Forschungen angestellt, und man versuchte Pankreasstücke unter die Haut einzunähen; ein noch erhaltener Fistelgang schützte dieses Stück vor Atrophie und Untergang. Nunmehr durfte man das ganze übrige Pankreas excidiren, ohne dass Diabetes auftrat; derselbe erschien aber, wenn nachträglich auch das transplantirte Stück entfernt wurde oder dessen Gefässe unterbunden worden waren.

Entsprechend den eben geschilderten Ergebnissen dieser Forschungen konnten auch schon einige Fälle von Pankreaserkrankungen mitgeteilt werden, bei denen niemals Glykosurie nachgewiesen werden konnte. Ja,

selbst eine nicht geringe Anzahl der beschriebenen Nekrosen des Pankreas lässt die Angabe über constatirte Zuckerausscheidung vermissen. Verstehen sich die erstgenannten Thatsachen von selbst analog den Resultaten der Experimente, so hält es schwer, für die letzterwähnten Erscheinungen eine annehmbare Erklärung zu finden.

In der Mitte zwischen beiden Gruppen steht der im Münchener Krankenhause beobachtete und hier eingehender betrachtete Fall, der meines Wissens bezüglich der Erscheinungen der Zucker-Ausscheidung bis jetzt eines Parallelfalles entbehrt. Wir erinnern uns, dass bei unserer Kranken die Melliturie nur zeitweise bestand mit verschieden langen freien Intervallen. Eine Erklärung dieser höchst eigentümlichen Thatsache lässt zwei Möglichkeiten zu: Entweder man stellt sich auf den Standpunkt der Hédon'schen Anschauung; es haben aber für diese Theorie, wie schon erwähnt, noch keine Beweise erbracht werden können; oder man stellt die Erscheinung jenen Beobachtungen an die Seite, welche lehren, dass nach Entfernung kleinerer Pankreasteilchen wohl Zuckerausscheidung eintritt, die aber von selbst nach wenigen Tagen wieder verschwindet. Es liesse sich ja denken, dass in den freien Intervallen ein Stillstand in der Degeneration der Drüse eingetreten wäre, während das zeitweilige Auftreten von Zucker dann für ein Weitergreifen der Affektion, für einen weiteren Zerfall des Gewebes sprechen würde.

Als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel führt Wille auf Grund ausgedehnter Untersuchungen *die alimentäre Glykosurie* an. Von 80 Personen, an denen er derartige Versuche anstellte und die an einer anderweitigen Erkrankung mit Tod abgingen, hatten intra vitam 15 regelmässig nach Traubenzuckerfütterung Glykosurie gezeigt. Und unter diesen 15 Fällen konnte die Autopsie 10mal schwerere, 5mal geringfügige Erkrankungen des Pankreas nachweisen,

während von den 65 Fällen mit ausbleibender alimentärer Glykosurie das Pankreas bis auf zweimal gesund war.

Den Fettstühlen kann für die Diagnose der Pankreaserkrankungen eine besondere Bedeutung nur dann beigemessen werden, wenn sie lange Zeit constant beobachtet werden. Hiezu ist noch zu fügen, dass keinerlei Zeichen einer Gallenstauung bestehen dürfen. Es wurde schon zu Beginn dieser Abhandlung erwähnt, dass unter Umständen für das Pankreas andere Drüsen des Verdauungstraktus compensatorisch eintreten können. Man lehrt, dass dies bei Frage der Fettresorption die Leber zu thun im Stande ist, bei Frage der Eiweissresorption die Lieberkühn'schen Drüsen. Ja, in geringen Mengen soll Fett sogar noch aufgenommen werden, wenn Galle und Pankreassaft fehlen; dann soll die Fettspaltung durch Thätigkeit gewisser Bakterien erfolgen.

So ist es erklärlich, dass Friedrich Müller auf Grund des in der Literatur vorhandenen Materiales nachweisen konnte, dass bei Pankreasaffektionen an und für sich eine Störung in der Resorption des Fettes nicht eintritt; wo eine solche vorhanden ist, sind zugleich eine Menge anderer pathologischer Zustände, namentlich Ikterus, vorhanden.

Auch von unserer Kranken konnte erwähnt werden, dass Fettstühle niemals aufgetreten sind. Eben unser Fall zeigt, dass auch das *Verhalten der Indikan-Ausscheidung* durch den Harn nur wenige diagnostische Anhaltspunkte für die Erkrankung des Pankreas ergibt. Theoretisch müsste man ja annehmen, dass die Ausscheidung des Harnindikans bei Pankreasaffektionen vermindert oder aufgehoben werde; denn Indol, die Vorstufe des Harnindikans, bildet sich in grösserer Menge aus dem Pankreaspepton als direkt aus den Eiweisskörpern des Fleisches.

Auch für diese theoretischen Erwägungen suchte Friedrich Müller nachzuweisen, dass bei Inanition

beim Menschen die Indikanausscheidung durch den Harn am ersten Tage beträchtlich sank, am 3. Tag dann völlig schwand. Entgegen diesen theoretischen Erwägungen, entgegen den Beobachtungen Müller's zeigt das Verhalten des Urines bei unserer Pankreasnekrose, dass weder die weitgehendste Entartung der Drüse, noch vorgeschrittene Inanition absolut eine Verminderung oder Aufhebung der Indikanausscheidung zur Folge haben müsse.

Weintraud zieht aus der Beschaffenheit des Stuhles Schlüsse auf eine eventuelle Störung der Pankreas- oder Störung der Darmthätigkeit. Ist die Fettresorption erheblich stärker beeinträchtigt als die Eiweissresorption und zeigt die Fettspaltung keinerlei Störung, so handelt es sich nach seiner Annahme um eine Erkrankung des Aufsaugeapparates (Darmschleimhaut); ist die Eiweissresorption ebenso stark oder noch stärker gestört wie die Fettresorption, so liegt eine Erkrankung des Pankreas vor.

Ueber die Ausdehnung der Störung in der Resorption von Nahrungsmitteln geben Tierversuche näheren Aufschluss. Im Mittel gelangen bei totaler Pankreasexstirpation 44 % der Eiweisskörper zur Aufnahme. Dass es aber nur das Fehlen des pankreatischen Saftes ist, welches diese Einwirkung zur Folge hat, beweist der Umstand, dass Zusatz von Schweinepankreas die Resorption ausserordentlich besserte. Indes hat auch dieses Symptom der mangelhaften Fettspaltung keine besondere Bedeutung; denn es schliesst, wie wir gehört haben, das Vorhandensein einer Pankreaserkrankung normale Fettspaltung nicht aus.

Aehnliches ist über ein diagnostisches Hilfsmittel neueren Datums zu sagen, nämlich das Auftreten von Maltose im Harne von Pankreaskranken; für's erste hat es wegen des umständlichen, schwierigen Nachweises wenig praktischen Wert, ausserdem ist diese Theorie noch nicht genügend erhärtet. Wahrscheinlich ist es ja, dass das Pankrassekret allein die bei

der Verdauung aus den Kohlehydraten der Nahrungsstoffe zunächst gebildete Maltose auch in Traubenzucker zerlegt. Es muss demzufolge von vornherein feststehen, dass eine Funktionsstörung der Bauchspeicheldrüse auch Störungen in der Verdauung der Kohlehydrate hervorbringt.

Es wäre nur mehr der mangelhaften Fleischverdauung bei Degeneration des Pankreas Erwähnung zu thun: das constante Vorkommen grösserer Mengen unverdauter Muskelfasern in den faeces könnte auf den Ausfall der Pankreasfunktion schliessen lassen; wenigstens sprechen auch einzelne der in der Literatur zugänglichen Fälle hiefür; indes sind gewiss alle jene abzuziehen, in denen Diarrhöen eine rasche Entleerung der Kotmassen bedingen.

Diese mangelhafte Spaltung und ungenügende Ausnützung der Nahrungsmittel lässt es auch erklärlich finden, wenn man in den Berichten liest, dass die Patienten mit Pankreasnekrose eine rapide Abmagerung zeigen und dass die meisten durch die Platz greifende Inanition und Herzschwäche einem raschen Tode verfallen sind. Verläuft die Krankheit weniger schnell, so pflegen die Erscheinungen an Intensität etwas nachzulassen, um aber immer wieder zeitweise Exacerbationen zu machen.

Ueber die *anatomischen Veränderungen* bei Total-Nekrose des Pankreas sind Angaben in den verschiedenen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie nicht oder nur in knapper, ungenügender Form zu finden. Soviel man aus den Schilderungen über beobachtete Fälle ersieht, ist das Bild, welches die Leicheneröffnung darbietet, fast stets das gleiche, so dass wir den Befund, den die Sektion in unserem Falle ergeben hat, als einen regelmässigen angeben können: Das Pankreas als solches ist nicht mehr zu erkennen; an seiner Stelle ist eine von einer fetten, schmierigen, eiterähnlichen Masse erfüllte Höhle; Fetzen der zu Grunde gegangenen Drüse sind in dieser Masse vielleicht noch suspendirt. Besteht grössere Communi-

kation dieser Höhle mit dem Darmrohr, so kann unter Umständen ein solcher Drüsenrest den Darm durchwandern und mit dem Kot zur Ausscheidung gelangen, ein Vorkommnis, das schon einige Male beobachtet werden konnte.

Eine constante Begleiterscheinung der Bauchspeicheldrüsen-Nekrose ist die Nekrose des umliegenden Fettgewebes, dann auch des Mesenterium, grossen Netzes und — wie unser Fall beweist — in der capsul. adipos. der Nieren, in dem subepicardialen Fettpolster. Es handelt sich dabei um das Auftreten mehr oder weniger grosser, weisser bis mattgelber Herde; durch Confluenz kleinerer benachbarter Bezirke können mitunter nicht unbedeutende Partien ergriffen sein. „In den grösseren Herden finden sich central schollige und klumpige Ablagerungen von hyalinem Glanze" (Birch-Hirschfeld). Nach den Untersuchungen Sarfert's sind diese Schollen nicht fettsaurer Kalk, sondern eine Natriumverbindung mit Fettsäuren. Es kann dann weiter die Fettnekrose zur Bildung meist extraperitoneal gelegener Erweichungscysten am Pankreas führen; diese sind von einer dünnbreiigen, nekrotische Gewebsfetzen haltigen Masse erfüllt.

Ueber den Zusammenhang von Fettnekrose und Pankreas-Nekrose ist gegenwärtig der Satz als richtig angesehen, dass die Fettgewebsnekrose eine Folge von Parenchymerkrankung des Pankreas darstellt; nach den Untersuchungen von Langerhans und Hildebrand entstehen sie durch direkte Berührung des Fettes mit dem Pankreassekret.

Ueber die *Aetiologie der Pankreasnekrose* bestehen nur Vermutungen; und wenn sie auch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu Recht bestehen, für alle zu Gesicht kommenden Fälle lässt sich kaum eine richtige Deutung finden.

Es ist klar, dass im Verlauf der verschiedensten Processe, die im Pankreas selbst oder in dessen Umgebung sich abspielen, eine Nekrose sich anschliessen

kann; es ist klar, dass der Abschluss einer Gewebspartie von den ernährenden Gefässen das Zugrundegehen dieser Partie zur Folge haben muss. Es wurden auch einzelne derartige Fälle beobachtet. Namentlich aber sollen es Blutungen in das Gewebe sein, welche Anlass zur Nekrose, allerdings vorerst zur Fettnekrose und dann weiterhin zum vollständigen Untergange der Drüse geben. Demzufolge müssen alle jene Momente, die eine Blutung direkt herbeiführen oder wenigstens erleichtern, bei der Aetiologie Berücksichtigung finden: Traumen, Gefässerkrankungen u. s. w.

Man glaubte schon auf dem richtigen Weg zu sein, als man als Ursache der Erkrankung bestimmte Bakterien aufgefunden haben wollte; leider ergab sich bald das Irrige dieser Annahme und der gemachten Beobachtungen.

Verschiedene Forscher gaben sich grosse Mühe, in das Dunkle der Sache auf experimentellem Wege einiges Licht zu bringen und sie kamen zu verschiedenen Theorien; von diesen sind wohl die von Fitz und Körte die entsprechendsten; ihnen schliesst sich in einer jüngsten Abhandlung auch Schmidt an; sie alle gehen von dem Gesichtspunkte aus, dass durch irgend einen Entzündungsreiz im pankreatischen Gewebe Fettgewebsnekrose veranlasst werde; diese aber führe ihrerseits wieder zur direkten Nekrose von Drüsenteilen oder der ganzen Drüse. Was nun bei dieser Entzündung wieder das eigentliche Agens darstellt, darüber haben verschiedene Autoren verschiedene Vermutungen ausgesprochen. Hildebrand gibt an, dass dieses entzündungserregende Etwas normaler Pankreassaft sei, dessen Abfluss verhindert werde; dieser könnte so in das Drüsenparenchym gelangen und Fettgewebsnekrose erzeugen; es glückten dem Forscher auch Versuche, welche die Richtigkeit dieser Annahme erkennen lassen; er erzielte durch Unterbindung des Drüsenausführungsganges Fettgewebsnekrose.

Von Chiari wurde in ähnlicher Weise die Beobachtung gemacht, dass analog den peptischen Magengeschwüren auch eine Selbstverdauung des Pankreas stattfinden kann. Als prädisponierendes Moment ist dabei jedenfalls lokale Anämie anzusehen.

Körte, der ebenfalls Versuche angestellt hatte, kam zu dem Resultate: „es kann durch Verletzungen und künstlich erregte Entzündungen des Pankreas, besonders durch Continuitätstrennung und Implantation ausgeschnittener Stücke der Drüse Fettgewebsnekrose erzeugt werden.“ Balser wiederum sah die Ursache in einer übermässigen Fettwucherung. Langerhans glaubte, es mache eine Fettspaltung den Anfang und es gingen die mörtelartigen Körper aus einer Verbindung der freien Fettsäuren mit Kalk hervor.

Neben diesen Momenten, welche zumeist im Pankreas selbst gelegen sind, sind jedoch diejenigen Schädlichkeiten nicht zu vergessen, die in der Umgebung der Drüse ihren Sitz haben und von dort aus auf das Organ übergreifen und dasselbe in Mitleidenschaft ziehen. Erkrankungen des Magens, solche der Leber sind hieher zu rechnen. Vom Darme aus können unter Umständen Bakterien in das Pankreas überwandern und Entzündung und im Anschluss daran Untergang des ganzen Organes verursachen. Zumeist aber scheinen die Affektionen, die in der Gallenblase so häufig sich abspielen, von höchst fataler Einwirkung auf die Bauchspeicheldrüse zu sein. Sie sind es auch, die den meisten der veröffentlichten Fälle von Untergang des Pankreas als Ursache zu Grunde liegen. Konnte auch mitunter während der Dauer der Beobachtung das Vorhandensein von Gallensteinen nicht diagnosticirt werden, so fanden sich doch nach dem Tode fast stets kleinere oder grössere Conkremente in der Gallenblase.

Es soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass diese Steinbildung etwa schon als Beginn des Leidens aufgefasst werden müsse; wäre das der Fall, so müssten

sich die Fälle von Pankreasnekrose um ein vielfaches mehren. Allein wenn man die Berichte liest, wirkt dieser Doppelbefund überraschend und es gefällt gewiss der natürliche und leicht erklärliche Zusammenhang und die Abhängigkeit des einen Leidens von dem anderen. Jedenfalls hat es mehr Sinn, bei Erforschung der ursächlichen Momente an das Natürlichste zu denken, als sich mit Theorien herumzustreiten, die nur in Ausnahmefällen vielleicht einmal eine Bestätigung erfahren.

Auch bei dem von mir oben beschriebenen Falle ist der Verlauf vielleicht so zu denken, dass von Anfang an ein chronischer Katarrh der Gallenblase bestand. Die Kranke verlegte ja den Beginn ihres Leidens zwei Decennien zurück; daneben mochte auch ein Duodenalkatarrh bestanden haben; so würden wir dann am besten der Diagnose „Enteritis“ gerecht, die gestellt worden war, als die Kranke im Mai 1898 an der 1. medicinischen Abteilung des Krankenhauses Aufnahme fand (Melliturie zeigte sie damals nicht).

Im weiteren Verlaufe würde dann der Process vom ductus coledochus auf den duct. Wirsungianus übergegriffen haben; die entzündliche Auflockerung des Gewebes des Ausführungsganges, vielleicht auch Verschluss desselben konnte zu Retention des Pankreassekretes geführt haben. Wir haben aber schon gesehen, dass das Sekret als solches im Stande ist, Nekrose zu erzeugen.

Mehr noch wäre natürlich die Erklärung ermöglicht, wenn der Nachweis geliefert werden könnte, dass eventuell vorhandene Gallensteine die Wandung des Ausführungsganges usurirten und Gangrän verursachten, die in dem nunmehr entzündlich veränderten Gewebe, unterstützt durch die selbstverdauende Wirkung des zurückgehaltenen Pankreassaftes immer mehr um sich griff.

Betrachtet man diese Verhältnisse genauer, so erklärt es sich auch, warum die Erkrankung der Drüse so wenig in die Augen fällt; sie ist eben meist sekundärer Natur; es waren von Anfang an andere Bilder zu Tage getreten und diese herrschen auch weiterhin noch vor und verdecken mit meist denselben Symptomen, wie sie auch der Pankreaserkrankung eigen sind, die in der Drüse verursachten Funktionsstörungen; als constantestes und prägnantestes Zeichen gilt hier und dort die peritonitische Reizung. Erst in späterer Zeit wird die Erkenntnis der Krankheit ermöglicht werden, wenn die Erscheinungen entweder in ihrer Intensität oder in ihrer Zahl eine Steigerung erfahren.

Und doch wäre es im Interesse des Arztes wie des Kranken gelegen, eine möglichst frühe richtige Diagnose zu stellen. Leider lässt sich nur im Anfangsstadium der Erkrankung therapeutisch ein Eingriff unternehmen, der nur in operativer Entfernung der erkrankten Partie bestehen kann. Eine Totalexstirpation ist indes wegen der mancherlei Störungen und unbedingten Todesfolge verboten.

Innerliche Gaben von Pankreaspräparaten haben sich bis jetzt nur wenig bewährt, und wo sie einen Erfolg zeigten, handelte es sich nur um Fälle von leichteren Erkrankungsformen. Dass aber wirklich die Operation Heilung zu bringen im Stande ist, lehrt uns u. a. Körte, von dessen 4 Fällen mit dem Symptomen-Complex der Pankreasnekrose 2 in Heilung übergeführt wurden.

Zum Schlusse dieser Arbeit erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Universitätsprofessor **Dr. Jos. Bauer** für die gütige Ueberlassung des Falles sowie Uebernahme des Referates, Herrn Assistenzarzt Dr. Th. Struppler für die liebenswürdige Unterweisung bei Anfertigung der Arbeit den innigsten Dank auszusprechen.

LITERATUR:

Ackeren, v., „Zuckerausscheidung durch den Harn bei Pankreaserkrankungen." Berlin. klinisch. Wochenschrift 1889 Nr. 14.

Balser „Ueber multiple Pankreas- und Fettnekrose." Verhandl. d. XII. Congr. für innere Medicin. 1892.

Birch-Hirschfeld. Lehrbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1896.

Blume „Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung des Pankreas" Beitrag zur wissenschaftl.-medic. Festschrift zur LXIX. Vers. d. deutsch. Naturforscher und Aerzte, Braunschweig 1897.

Chiari „Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas". Zeitschrift für Heilkunde 1896. XVII. S. 70.

Drozda „Klinische Beiträge zur Casuistik der Pankreaserkrankungen." Wiener med. Presse Nr. 31, 32, 34 und 35.

Ehrich „Beitrag zur Kenntnis der Pankreasnekrose." Beiträge zur klinischen Chirurgie 1898. XX. S. 315.

Eichhorst: Handbuch der spec. Patholog. Wien 1895.

Gerhardi „Pankreaserkrankungen und Ileus."

Grawitz „Demonstration eines Falles von Fettnekrose und Pankreas-Nekrose."

Hédon et Ville „Sur la digestion et la resorption des graisses après fistule biliaire et exstirpation du pancréas." Arch. de physiolog. 1897. XXIX. S. 606.

Hezel „Ueber Diabetes mellitus." Schmidts Jahrb. 1894. S. 181 und folg.

Hildebrand „Ueber Experimente am Pankreas zur Erzielung von Fettnekrosen." Centr. Bl. für Chirurg. 1895. XXII.

Israel „Erfahrungen über Pankreaserkrankungen." Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1900. S. 352.

Körte „Chirurgische Operationen am Pankreas.“ Arch. f. klin. Chir. 1894. XLVIII.

Lené „Zur Aetiologie und Therapie des Diabetes mellitus.“ Münch. medic. Wochenschr. 1892. XXXIX.

Leube. Specielle Diagnose der inneren Krankheiten 1891.

Mehring v. und **Minkowski** „Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation.“ Berl. klin. Wochenschr. 1890 Nr. 8, 1892 Nr. 5, 26.

Morian „Ein Fall von Pankreasnekrose“ Münch. med. Woch.-Schr. 1899.

Nothnagel. Specielle Pathologie und Therapie. 1897—1898. XI. von Prof. Oser.

Penzoldt und **Stinzing.** Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten 1894. Von **Leichtenstern.**

Pförringer „Ueber Selbstverdauung des Pankreas.“ Virch. Arch. 1899 CLVIII.

Ponfick „Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose.“ Berl. klin. Wochenschr. 1896. XXXIII.

Renzi de und **Real** „Ueber Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation.“ Berl. klin. Wochenschr. 1892 Nr. 23.

Rösenberg „Ueber den Einfluss des Pankreas auf die Resorption der Nahrung.“ Arch. f. d. ges. Physiolog. LXX. 1898.

Sarfert „Ueber chirurgische Operationen am Pankreas.“ Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1895. XLII.

Schmitt „Ueber das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas.“ Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 19.

Seitz „Blutung, Entzündung und brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse.“ Zeitschr. f. klin. Medic. 1892. Nr. 20.

Weintraud „Die Bedeutung des quantitativen Stoffwechselversuches für die Diagnostik der inneren Krankheiten, insbes. der Pankreaserkrankungen.“ Wiesbaden.

Wille „Ueber alimentäre Glykosurie und ihre Beziehung zu Pankreasaffektionen.“ Münch. med. Wochenschr. 1899.

Ziemssen v. Handbuch der spec. Pathologie und Therapie VIII. II. Hälfte von **N. Friedreich.**